

**Aus der klinisch-neurophysiologischen Abteilung
im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin**

Prof. Dr. Max Straschill

**H-Reflexe bei Patienten mit spastischen Lähmungen,
abgeleitet von den kleinen Fußmuskeln.
H-Reflexniveaubeeinflussung durch pharmakologische
und krankengymnastische Therapie.**

**Inauguraldissertation zur Erlangung der medizinischen
Doktorwürde an den medizinischen Fachbereichen der
Freien Universität Berlin.**

vorgelegt von:

KURT DÜMLEIN

aus Bayreuth

1977

**Aus der klinisch-neurophysiologischen Abteilung
im Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin**

Prof. Dr. Max Straschill

**H-Reflexe bei Patienten mit spastischen Lähmungen,
abgeleitet von den kleinen Fußmuskeln.**

**H-Reflexniveaubeeinflussung durch pharmakologische
und krankengymnastische Therapie.**

**Inauguraldissertation zur Erlangung der medizinischen
Doktorwürde an den medizinischen Fachbereichen der
Freien Universität Berlin.**



vorgelegt von:

KURT DÖMLEIN

aus Bayreuth

Referent : Professor Dr. Max Straschill

Korreferent : Professor Dr. R. Stölzel

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am : 24.5.1977



Einleitung

I. Zielsetzung

1. Zielsetzung der vorliegenden Studie ist die Untersuchung der

2. Zielsetzung der vorliegenden Studie ist die Untersuchung der

3. Zielsetzung

4. Zielsetzung

Meinen Eltern gewidmet

5. Zielsetzung der vorliegenden Studie ist die Untersuchung der

II. Methodik, Datenerhebung

III. Ergebnisse

1. Ergebnisse der Studie zeigen, dass die

2. Ergebnisse der Studie zeigen, dass die

3. Ergebnisse

4. Ergebnisse

5. Ergebnisse der Studie zeigen, dass die

6. Ergebnisse der Studie zeigen, dass die

7. Ergebnisse der Studie zeigen, dass die

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
I. Physiologisch-anatomische Grundlagen des Muskeldehnungsreflexes	1
II. Funktionsstörungen des Muskeldehnungs- reflexes	4
1. Rigidität	4
2. Spastizität	4
III. Funktionsprüfungen des Muskeldehnungs- reflexes	5
B. Methoden, Patientengut	10
C. Ergebnisse	14
I. Reflexverhalten des M. flexor hallucis brevis bei neurologisch unauffälligen Versuchspersonen	14
II. Reflexverhalten des M. flexor hallucis brevis bei Spastikern	14
1. qualitativ	14
2. quantitativ	17
III. Pharmakologische Beeinflußbarkeit der gesteigerten H-Reflexe	18
1. LCB 29 (1-Hydroxy-2-aethyl-Zimtsäureamid)	18
2. Lioresal (B-p-Chlorphenyl-gamma- aminobuttersäure	22

	Seite
IV. Amplitudenschwankungen des H-Reflexes ohne Medikation	24
V. Amplitudenveränderung durch Kranken- gymnastik nach der Bobath-Methode	26
D. Diskussion	28
E. Zusammenfassung	36
F. Tabellen	37
G. Literaturverzeichnis	45

A. Einleitung

I. Physiologisch-anatomische Grundlagen des Muskeldehnungsreflexes:

Das motorische System des Zentralnervensystems zeigt strukturell einen Stufenaufbau:

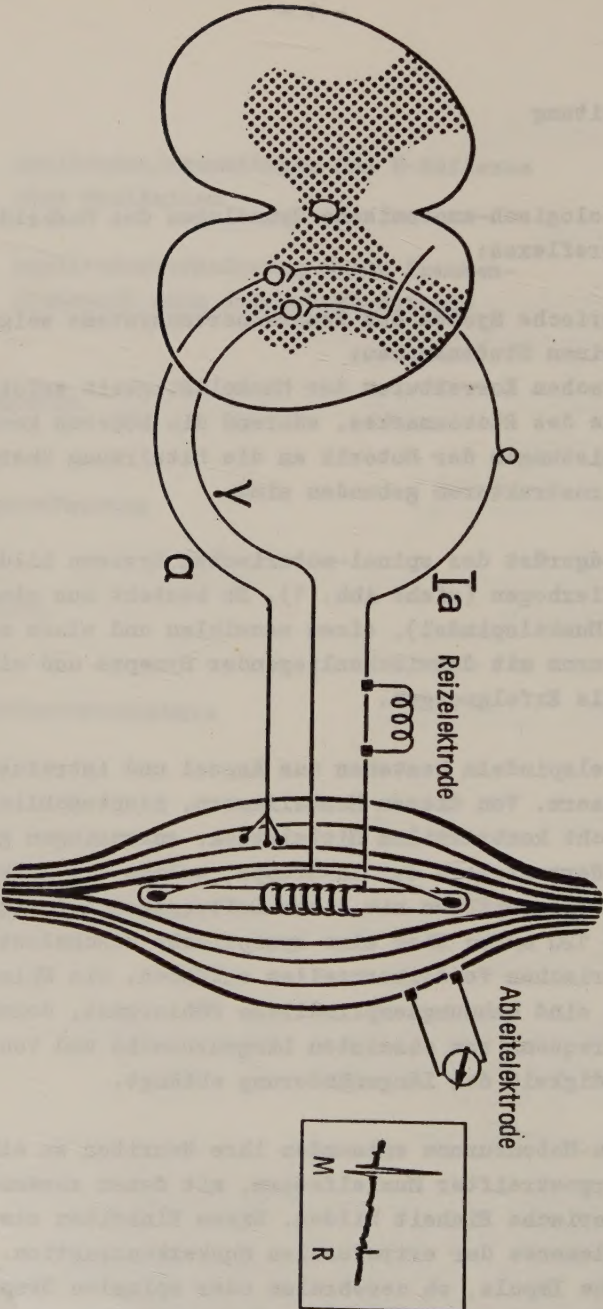
Die einfachen Korrekturen der Muskeltätigkeit erfolgen auf der Ebene des Rückenmarkes, während die höheren koordinativen Leistungen der Motorik an die Mitwirkung übergeordneter Hirnstrukturen gebunden sind.

Das Grundgerüst des spinal-motorischen Systems bildet der Eigenreflexbogen (siehe Abb. 1). Er besteht aus einem Rezeptor (Muskelspindel), einem sensiblen und einem motorischen Neuron mit dazwischenliegender Synapse und einem Muskel als Erfolgsorgan.

Die Muskelspindeln bestehen aus Kapsel und intrafusalen Muskelfasern. Von diesen Muskelfasern, hauptsächlich aus ihrem nicht kontraktilen Mittelstück, entspringen großkalibrige Nervenfasern der Ia-Gruppe, welche die Erregung der Spindelrezeptoren mit einer Leitungsgeschwindigkeit von 80 - 120 m/sec über eine synaptische Umschaltstelle den motorischen Vorderhornzellen zuführen. Die Spindelrezeptoren sind dehnungsempfindliche Fühlorgane, deren Entladungsfrequenz vom absoluten Längenzuwachs und von der Geschwindigkeit der Längenänderung abhängt.

Die Alpha-Motoneurone entsenden ihre Neuriten zu einer Anzahl quergestreifter Muskelfasern, mit denen zusammen sie eine motorische Einheit bilden. Diese Einheiten sind die Minimalelemente der extrafusalen Muskelkontraktion. Jeder motorische Impuls, ob cerebralen oder spinalen Ursprungs, ist auf diese letzte gemeinsame Endstrecke angewiesen (50),

Abb. 1



Eigenreflexbogen mit schematischer Darstellung der Reizung der Ia-Afferenzen, wie sie bei der elektrischen Auslösung des H-Reflexes durchgeführt wird. Im Viereck rechts: Beispiel einer Muskelantwort und eines H-Reflexes vom M. flexor hallucis brevis.

da sich nur die Alpha-Motoneurone an der Innervation der extrafusalen Muskulatur beteiligen.

Die Gamma-Motoneurone versorgen ausschließlich die intrafusale Muskulatur (31). Die Erregung der Gamma-Motoneurone, deren Leitungsgeschwindigkeit LEKSELL (26) mit 20 - 30 m/sec angab, führt zu einer Kontraktion der Spindelpole und damit zu einer Verstärkung der afferenten Spindelentladungen.

Durch Schwankungen der Gamma - Innervation wird also die Empfindlichkeit der Dilatorezeptoren beeinflusst. Daher sind Ausmaß und Form jeder Reflexreaktion variabel.

Sehen wir uns das Zusammenspiel dieser Strukturen bei der Auslösung eines monosynaptischen Eigenreflexes an (siehe Abb. 1):

Beim Schlag des Reflexhammers auf die Sehne eines Muskels werden die im Muskel liegenden Muskelspindeln gedehnt. Die Ia-Afferenzen der Muskelspindeln schicken eine Impulssalve zum Rückenmark. Die Verbindung zu den Motoneuronen des entsprechenden Muskels ist monosynaptisch. Die synchrone Entladung dieser Motoneurone ergibt eine kurzzeitige Kontraktion des Muskels, der Reflexzuckung, die zur Entlastung der Muskelspindeln führt.

Erfolgt die Verkürzung der extrafusalen Muskulatur durch eine Willkürkontraktion, so sind die Muskelspindeln auch nach der Verkürzung noch aktiv, da eine dauernde Gamma-Aktivität der Intrafusalmuskulatur soviel Kontraktion vorgibt (Spindelvorgabe), daß die Muskelspindeln trotz extrafusaler Muskelverkürzung nicht völlig entlastet werden. Auf diese Weise behalten die sensorischen Endigungen ihre Entladungsfrequenz bei und sichern den Grundtonus der Muskulatur trotz verschiedener Muskellängen. (25)

II. Funktionsstörungen des Muskeldehnungsreflexes: Rigidität und Spastizität

Diese beiden Symptomgruppen, unter dem Oberbegriff "Hypertonusformen" zusammenfaßbar, sind die häufigsten Störungen im Rahmen der menschlichen Motorik.

1. Rigidität:

Die Tonussteigerung beim Rigor ist wächsern, der Muskelwiderstand bei Dehnung ist von Anfang an mäßig erhöht und ändert sich bis zuletzt nicht nennenswert, abgesehen von leichtem ruckweisen Nachgeben in mehreren aufeinanderfolgenden Stufen ("Zahnradphänomen"). Das Verhalten der Muskeln ist "plastisch".

Verstärkt sind die Flexoren von der Störung betroffen. Über die Ursache dieses beim Parkinson-Syndrom auftretenden Muskelhypertonus wurden konträre Meinungen geäußert.

2. Spastizität:

Die spastische Tonussteigerung ist charakterisiert durch den federnden, stark geschwindigkeitsabhängigen Dehnungswiderstand sowie durch dessen plötzliches Verschwinden bei sehr starker Dehnung ("Taschenmesserphänomen").

Ferner kommt es beim spastischen Syndrom zu einer abnormen Steigerung der phasischen Eigenreflexe und einer Abschwächung der normalen Fremdreflexe.

Im Unterschied zum Rigor besteht bei der Spastik in Ruhe keine Muskelhypertonie. Die Spastik "entsteht" unter der funktionellen Beanspruchung der Muskeln, nimmt bei schnellen aktiven und passiven Exkursionen zu und bevorzugt die Muskeln, die der Schwerkraft entgegenwirken und damit eine besonders hohe tonische Dauerinnervation haben. An den Beinen sind also die Extensoren, an den Armen die Flexoren stärker betroffen. Über die pathophysiologischen Ursachen der Spastizität gibt es verschiedene Ansichten.

III. Funktionsprüfungen des Muskeldehnungsreflexes

Zur Objektivierung der Spastik und anderer Formen der Muskelhypertonie wurden verschiedene klinische und experimentelle Methoden entwickelt.

Die einfachste Methode ist die klinische Prüfung der gesteigerten Eigenreflexe (siehe Abb. 1).

Modifikationen werden dabei unternommen, indem die Hand des Klinikers durch ein Gerät ersetzt wird, das mit immer gleicher Kraft einen speziell konstruierten Hammer fallen läßt, wobei ein Mechanogramm des entsprechenden Muskels aufgezeichnet wird.

Eine weitere Möglichkeit besteht in der Ausführung des Pendel-Tests nach WARTENBERG (4), bei dem die Pendelbewegungen eines von der Stütze herunterfallenden Unterschenkels optisch dargestellt werden: Der plötzliche Dehnungsreiz im M. quadriceps löst beim Spastiker einen mehr oder weniger ausgeprägten Widerstand aus, der die ausschwingenden Bewegungen reduziert. Der Widerstand bei passiver Muskeldehnung kann mit Hilfe einer Federwaage zahlenmäßig erfaßt werden (27). Weiter kann die verminderte aktive Beschleunigungsfähigkeit des spastischen Muskels mit einem Beschleunigungsmesser quantitativ bestimmt werden.

Im EMG kann der Überdauerungseffekt im spastischen Muskel nach einer Willkürkontraktion sichtbar gemacht werden. Eine Rarifikation der Aktionspotentiale würde einer Besserung der Spastik gleichkommen.

Durch Nervenreizung ausgelöste Reflexe:

Statt der mechanischen Reizung der Muskelspindeln durch Dehnung des Muskels beim Schlag auf die zugehörige Sehne kann auch eine elektrische Reizung der Muskelspindelafferenzen durchgeführt werden (siehe Abb. 1). Diese Reizung der von den Muskelspindeln ausgehenden sensiblen

Nervenfasern führte zum erstenmal HOFFMANN 1918 durch (20). Er benutzte damals die Wadenmuskulatur und reizte den Nervus tibialis in der Kniekehle mit kurzdauernden Rechteckimpulsen verschiedener Amplitude. Die Ableitelektrode befand sich auf dem M. soleus (siehe Abb. 2). Mit der Ableitelektrode konnten zwei zeitlich getrennte Aktionspotentiale abgeleitet werden, eines mit einer Latenz von 5 - 10 msec (M -Antwort), das der Kontraktion des Muskels durch die direkte Reizung der motorischen Alpha-Fasern entsprach, und eines mit einer Latenz von 30 - 35 msec, das Reflexpotential, das nach seinem Erstbeschreiber H-Reflex genannt wurde (STRUPPLER: I) und das durch reflektorische Motoneuronenentladung zustande kam.

Die Oberflächenreizung der Ia-Muskelspindelafferenzen, die bei der Auslösung des H-Reflexes stimuliert werden, ist möglich, da diese Fasern im peripheren Nerven oberflächlich liegen. (25)

Der elektrisch ausgelöste H-Reflex, der unter Berücksichtigung der von MAGLADERY (35) ermittelten zentralen Latenz von 1,5 msec. als spinaler monosynaptischer Reflex bezeichnet werden kann, hat Interesse erweckt wegen seiner monosynaptischen Verbindung mit den Alpha-Motoneuronen und den dadurch möglichen Rückschlüssen auf deren Aktivität.

Außerdem umgeht dieser Reflex die Muskelspindeln, so daß eine Beurteilung der Alpha-Motoneuronen Aktivität frei vom direkten Einfluß des efferenten Gamma-Systems möglich wird. (25)

In Übereinstimmung mit HOFFMANN fanden auch spätere Untersucher (21/22) folgendes Amplitudenverhalten des H-Reflexes in Abhängigkeit von der Reizstärke: Bei niedrigen Reizintensitäten trat nur das Reflexpotential und noch kein M-Potential auf, bei zunehmendem Reiz wurden zunächst beide Antworten größer, beim weiteren Ansteigen der M-Antwort wurde das Reflexpotential kleiner, um bei maximaler Reizintensität ganz zu verschwinden. Die Erklärung dieses

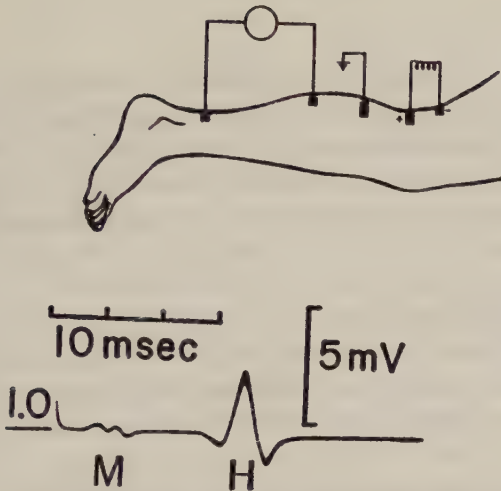


Abb. 2 Versuchsaufbau bei Reizung des N. tibialis in der Kniekehle und Ableitung vom M. soleus
M : Muskelantwort
H : H-Reflexpotential

Verhaltens liegt in der unterschiedlichen Schwelle der einzelnen Nervenfasern für elektrische Erregung. Je größer der Durchmesser bzw. die Leitgeschwindigkeit der Nervenfasern, desto niedriger ist die Erregbarkeitsschwelle. Bei schwachen Reizen reagieren also nur die dicken primären Muskelspindelafferenzen (Ia-Form). Mit zunehmender Reizintensität werden mehr und mehr motorische Fasern (Alpha-Fasern) erregt und befinden sich in der Refraktärphase, wenn die reflektorisch ausgelösten Motoneuronenentladungen ankommen.

Durch den Refraktärzustand der Motoraxone sowie durch die unvermeidliche antidrome Hemmung der Motoneurone kommt es zu der oben beschriebenen H-Reflexabschwächung bei höheren Reizstärken.

Während über das reziproke H/M Amplitudenverhalten Einstimmigkeit herrscht (35/32/1/9) gibt es bei der Frage, an welchem Muskel der H-Reflex abzuleiten ist, unterschiedliche Meinungen.

HOFFMANN (20) und MAGLADERY (33) erhielten den monosynaptischen Reflex nur am M. soleus und am M. gastrocnemius. An anderen Muskeln können H-Reflexe laut R.F. MAYER und MADSLEY (41) nur abgeleitet werden bei einer Schädigung übergeordneter Neurone oder bei Anwendung eines Bahnungsmanövers.

1950 leitete MAGLADERY und Mitarbeiter (33) von den kleinen Hand- und Fußmuskeln bei submaximaler und maximaler Reizung aufgesplitterte Potentiale ab, die eine ähnliche Latenz wie die H-Reflexe hatten (siehe Abb. 3). Unterschiede zum H-Reflex bestanden in der höheren Reizschwelle, der Polyphasie, der variablen Latenz und dem Amplitudenverhalten, das proportional zur Reizintensität war. Ferner war keine Facilitierbarkeit bei Willkürinnervation oder nach tetanischer Reizung des betreffenden Muskels vorhanden.

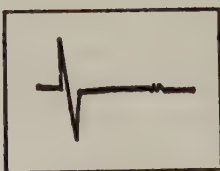


Abb. 3 F-wave abgeleitet vom M. flexor hallucis brevis nach Reizung des N. tibialis posterior bei einer neurologisch unauffälligen Versuchsperson.

Die Arbeitsgruppe nannte dieses Potential F-wave und hielt es für einen polysynaptischen Reflex, dessen afferenter Bogen aus Fasern mit höherer Reizschwelle und langsamerer Leitungsgeschwindigkeit als die der motorischen Fasern bestehe. DAWSON und MERTON (8) dagegen erklärten die F-wave als Rückschlagwelle antidrom erregter Motoneurone. RHENSHOW (45) hatte das Phänomen antidromer Erregung dieser Zellen schon erwähnt.

Die Befunde am deafferentierten Muskel, die von GASSEL (14) im Tierversuch, von MEYER (42) am Menschen erhoben wurden, unterstützen die Hypothese von DAWSON und MERTON. TRONTELJ (54) schließlich konnte mit Hilfe der Einzelfaser-EMG-Ableitung die rekurrente Natur der F-Welle bestätigen. Nachdem von verschiedenen Autoren festgestellt wurde (1/11), daß die H-Reflexpotentiale bei Spastikern höher sind als bei normalen Versuchspersonen, wurde immer wieder versucht, den Erfolg verschiedener Neuropharmaka durch Ableitung der H-Reflexe zu kontrollieren (z.B. 51/30). Immer wurde dabei von der Wadenmuskulatur abgeleitet.

Ziel unserer Untersuchung war es festzustellen, ob die Ableitung von Muskeln, von denen bei normalen Versuchspersonen nur F-Wellen bzw. unregelmäßige, niedrige H-Potentiale abzuleiten sind, bessere Ergebnisse erbringt. Insbesondere wollten wir feststellen, ob an den kleinen Fußmuskeln bei Spastikern H-Reflexe auftreten und ob diese H-Reflexe durch eine myotonolytische bzw. krankengymnastische Therapie in ihrer Amplitude beeinflußt werden können.

B. Methoden

Bei entspannt auf dem Rücken liegenden Patienten wurde die Reflexerregbarkeit (gemessen als Amplitude der F- und H-Reflexe) an den kleinen Fußmuskeln ermittelt. Reizung und Ableitung erfolgten mit Oberflächen Elektroden, die mit Kontaktmittel versehen waren. Die Reizelektrode befand sich in Höhe des medialen Fußknöchels auf dem N. tibialis posterior, die Ableitelektrode auf dem M. flexor hallucis brevis (siehe Abb. 4). Gereizt wurde mit Rechteckimpulsen von 0,2 msec Dauer und variierbarer Amplitude (0 - 500 V).

Die Reize lieferte die Reizeinheit des Disa-3-Kanal-Elektromyographen Typ 14 a 30. Die Ableitelektroden waren zwei Silberplättchen mit einem Durchmesser von 0,5 cm, die auf den Muskelbauch plaziert wurden.

Die Registrierung der Antwortpotentiale erfolgte mit dem Disa-3-Kanal-Elektromyographen. In diesem Gerät wurden die Ergebnisse gleichzeitig gefilmt.

Ein Teil der Untersuchungen wurde zunächst auf ein Revox-Tonbandgerät Typ 77 aufgezeichnet und in einem zweiten Arbeitsgang am Speicheroscilloscop Typ Tectronic 5010 ausgewertet.

Die Reizamplitude wurde stufenweise erhöht bis zur maximalen Reizstärke. Bei jeder Reizstufe, auf dem Filmstreifen erkenntlich an konstanten M-Amplituden, wurden 20 Reflexpotentiale aufgenommen und anschließend auf der Filmregistrierung von Spitze zu Spitze ausgemessen und arithmetisch gemittelt. Der jeweilige Mittelwert der Reflexamplituden wurde auf der Ordinate der auf der Abszisse aufgetragenen M-Amplitude zugeordnet. Dadurch erhielten wir

Ableitelektrode
Flex. hall. brev.

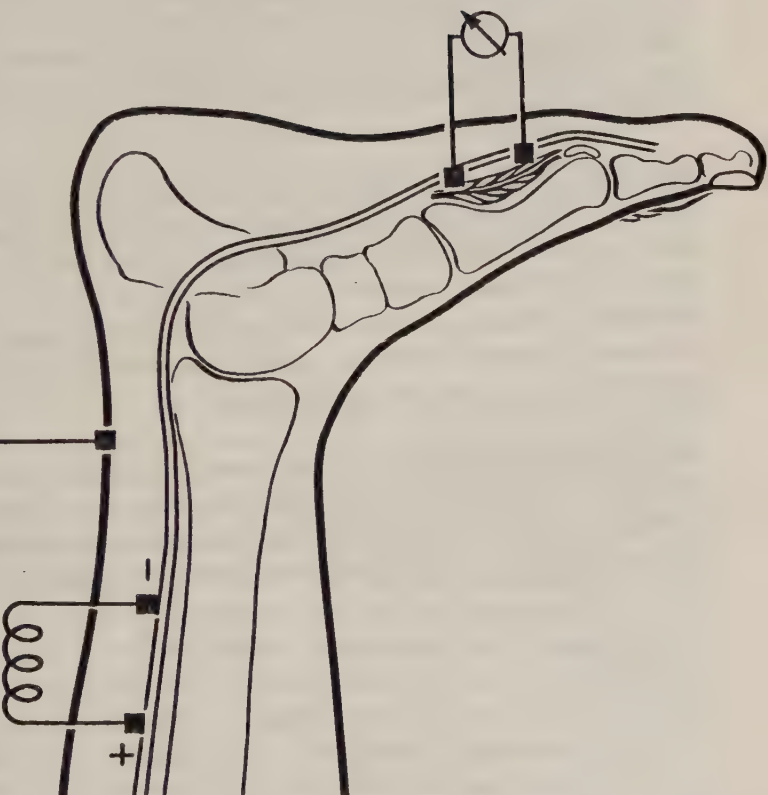


Abb. 4 Versuchsaufbau bei Reizung des N. tibialis posterior und Ableitung vom M. flexor hallucis brevis.

Reizelektrode
N. tib. post.

die Relation der Amplituden der reflektorischen (H-Reflex) und der motorischen Antworten (M-Antwort) als Funktion der Reizgröße am gemischten Nerven. Somit konnten wir die jeweils vorliegende H-Reflexerregbarkeit im Vergleich zur Schwelle der motorischen Fasern testen. Es zeigte sich jedoch, daß die maximalen M-Potentiale bei in Abständen wiederholten Messungen an ein und demselben Patienten nicht immer eine identische Amplitude hatten. Dies ist unter anderem auf eine nicht immer ganz identische Elektrodenposition und auf eine unterschiedliche Leitfähigkeit der Haut zurückzuführen (1).

Um vergleichbare Kurvenverläufe zu erhalten, wurde daher die jeweils maximale M-Response gleich 100 % gesetzt und die bei jeder Reizstufe ermittelten H-Reflexamplituden auf diesen 100 %-Wert bezogen und umgerechnet. Durch diese Maßnahme werden laut ZSCHOCKE (56) die Ergebnisse bei mehreren Untersuchungen an einem Patienten wie auch von einem Fall zum anderen vergleichbar.

Zusätzlich ermittelten wir die jeweils höchste H-Reflexamplitude einer Messung und stellten sie ohne Umrechnungsfaktoren in Millivolt der höchsten erhaltenen Reflexamplituden bei der Vergleichsuntersuchung gegenüber.

Patientengut:

Die Messungen wurden an insgesamt 22 Personen durchgeführt und zwar an zwei normalen Versuchspersonen, an 9 stationären Patienten des Klinikums Steglitz der Freien Universität Berlin und an 11 Patienten des Städtischen Behring-Krankenhauses.

Die mit Spastik einhergehenden Krankheitsbilder gliedern sich auf in: 9 Patienten mit traumatischer Querschnittslähmung, 2 Patienten mit Myelitis, 2 Patienten mit amyotrophischer Lateralsklerose, 2 Patienten mit Multipler Sklerose und je ein Patient mit funikulärer Myelose, spastischer Hemiparese durch ein SHT vor 4 Monaten, cervikaler Myelopathie mit Tetraspastik, Kyphoskoliose mit Paraspastik der Beine, angeborener Tetraspastik.

Untersuchungen:

Bei 12 Patienten führten wir Vergleichsmessungen vor und nach Therapie mit dem noch nicht im Handel befindlichen Myotonolytikum LCB 29 * durch. Mit dem gleichen Versuchsaufbau leiteten wir H-Reflexpotentiale bei 9 Patienten vor und nach Therapie mit einem GABA-Derivat (Lioresal)** ab. Bei 9 Patienten ermittelten wir vor der Behandlung mehrere Leerwerte, wobei wir den Bereich der Schwankungen in Abhängigkeit von verschiedenen Wachheits- und Bewegungsstadien erhielten. Die 1. Messung erfolgte vor dem Frühstück und bevor der Patient aufgestanden war, die 2. nach Krankengymnastik (BOBATH). Bei 6 Patienten wurde noch eine 3. Messung 1 1/2 Stunden nach der krankengymnastischen Behandlung vorgenommen. Anhand dieser über den Vormittag verteilten Messungen ermittelten wir bei 9 Patienten die Beeinflussung des H-Reflexniveaus durch Krankengymnastik nach der BOBATH-Methode.

*) LCB 29 ist der Versuchsname eines Medikaments der Firma ROLAND Arzneimittel GmbH, 43 Essen.

**) Lioresal ist eingetragenes Medikament der Firma CIRA-GEIGY Aktiengesellschaft, 7867 Wehr/Baden.

C. Ergebnisse

I. Reflexverhalten des M. flexor hallucis brevis bei neurologisch unauffälligen Versuchspersonen:

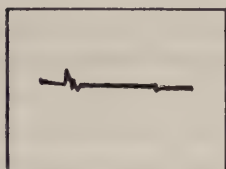
Bei den beiden neurologisch unauffälligen Versuchspersonen konnten wir durch Reizung des N. tibialis posterior und Ableitung über dem M. flexor hallucis brevis neben der direkten Muskelantwort ein gering ausgeprägtes Spätpotential nach einer Latenz von 47 - 50 msec ableiten. In seinem Verhalten zur Reizintensität entsprach dieses Spätpotential der F-wave, d.h. es zeigte keine Tendenz bei hohen Reizstärken kleiner zu werden. Die maximale Höhe dieses Spätpotentials, das nicht regelmäßig auftrat, war 0,2 mV (Abb. 5A). Bei maximaler Reizung kam die Polyphasie zum Ausdruck.

II. Das Reflexverhalten des M. flexor hallucis brevis bei Spastikern:

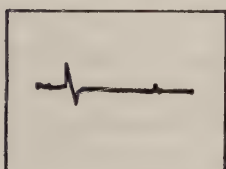
Bei allen Patienten mit verschiedenen spastischen Syndromen beobachteten wir eine Erhöhung der H-Reflexamplitude im Vergleich zu den Amplituden normaler Versuchspersonen. Wir sahen auch bei niedrigen Reizintensitäten nach einer je nach Patient unterschiedlichen Latenz von 45 - 50 msec ein deutlich ausgeprägtes Reflexpotential, dessen Amplitude bei einem Teil der Patienten die der direkten M-Response übertraf. Bei mittleren Reizstärken erreichte die H-Reflexamplitude meist ihren Höchstwert, um bei hohen und höchsten Reizintensitäten wieder abzufallen. Abbildung 5B zeigt ein typisches Reflexverhalten bei einem Patienten mit spastischer Lähmung durch BWK-5-Fraktur. In den letzten Anteilen der Kurve trat meist auch eine F-Welle auf, wie sie in Abbildung 3 zu sehen war.

A

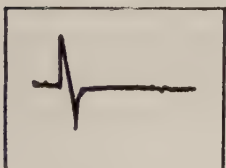
Normal Versuchsperson



1 mV
25 msec



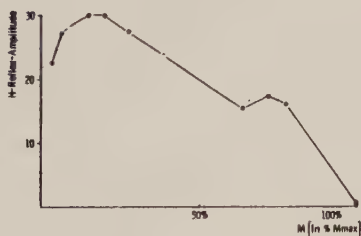
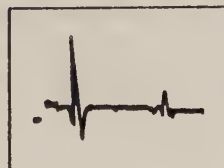
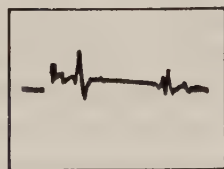
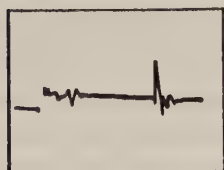
1 mV
25 msec



2 mV
25 msec

B

Patient mit
spastischer Lähmung



5. Gegenüberstellung der Reizerfolge (bei Reizung des N. tibialis post. wie in Abb. 4 dargestellt) bei einer neurologisch unauffälligen Person (A) und einem Patienten mit spastischer Lähmung (B).
Oben die auf dem Filmstreifen des DISA-Gerätes zu sehenden Potentiale.
Unten die im H zu M Amplitudendiagramm angefertigte Kurve.
Die linke Kurve entspricht einer F-Wave.

Derartig deutlich ausgeprägte H-Reflexe erhielten wir im allgemeinen nur vom M. flexor hallucis brevis, der ein physiologischer Streckmuskel ist.

Vom M. extensor digitorum brevis war nur eine F-wave abzuleiten, wie es der Kurvenverlauf in Abb. 6 veranschaulicht.



Abb. 6 Reizerfolg bei Ableitung vom M. extensor digitorum brevis

Maximale Reflexamplituden bei den einzelnen Krankheitsbildern mit spastischer Symptomatik:

Die jeweils höchsten Reflexamplituden, ausgemessen auf dem Filmstreifen des DISA-Gerätes, wobei 10 Millimeter einem Millivolt entsprachen, differierten innerhalb des Patientenguts beträchtlich. Die höchste Reflexamplitude fanden wir bei einer Patientin mit BWK-5-Fraktur (3,1 mV), sehr hohe bei zwei Patienten mit HWK-5- bzw. BWK-9-Fraktur (2,7/2,3 mV). Im "Mittelfeld" lagen weitere Patienten mit unterschiedlich hohen Querschnitten sowie Patienten mit funikulärer Myelose und amyotrophischer Lateralsklerose. Sehr niedrige Reflexausschläge leiteten wir von Patienten mit Multipler Sklerose (0,6/0,2), Kyphoskoliose mit Paraspastik der Beine (0,3) und bei einem Patienten mit rechtsseitiger spastischer Hemiparese vier Monate nach einem Schädelhirntrauma ab (0,3 mV). Diese maximalen H-Reflexamplituden sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

III. Pharmakologische Beeinflussbarkeit der gesteigerten H-Reflexe

1. LCB 29

Bei 12 Patienten mit spastischem Syndrom unterschiedlicher Genese führten wir eine Vergleichsmessung des H-Reflexes, abgeleitet vom M. flexor hallucis brevis, vor und nach Einstellung mit dem Myotonolytikum LCB 29 durch. Das Medikament (1-Hydroxy-2-äthyl-Zimtsäureamid) wurde in einer oralen Dosierung von 400-600 mg pro die über eine Woche gegeben. Das Ergebnis der Therapie wurde durch Ableitung der H-Reflexe geprüft.

Bei unserer Reflexuntersuchung fanden wir eine Reduktion der jeweils maximalen H-Reflexamplitude in 10 Fällen. In 2 Fällen war sie nach der Therapie höher als vorher und zwar bei einer Patientin mit Kyphoskoliose (Pat. Nr. 7 in Tab. 2a) und Paraspastik der Beine und bei einer Patientin mit rechtsseitiger spastischer Hemiparese nach einem Schädelhirntrauma vor 4 Monaten (Pat. Nr. 5 in Tab. 2a). Tabelle 2a gibt die einzelnen Werte in Millivolt an. Die Testung der jeweils vorliegenden H-Reflexerregbarkeit im Vergleich zur Schwelle der motorischen Fasern in Form von Diagrammen vor und nach Medikamentengabe führte zu einem gering abweichenden Bild. In 9 Fällen lagen die mit verschiedenen Reizintensitäten erhaltenen und auf 100 % der M-Response bezogenen H-Reflexamplituden nach der Medikation unter den Werten vor der Behandlung. In 2 Fällen, einem Patienten mit HWK-7-Fraktur (Pat. Nr. 2 in Tab. 2b) und der Patientin mit Kyphoskoliose (Pat. Nr. 7 in Tab. 2b) waren die H-Reflexamplituden höher als vor der Therapie. Bei der Patientin mit rechtsseitiger spastischer Hemiparese nach SHT (Pat. Nr. 5 in Tab. 2b) zeigte die Kurve der gegen die M-Antworten aufgetragenen H-Reflexamplituden keine Veränderung durch die Therapie. Die Änderungen des Reflexniveaus sind in Tab. 2b aufgeführt.

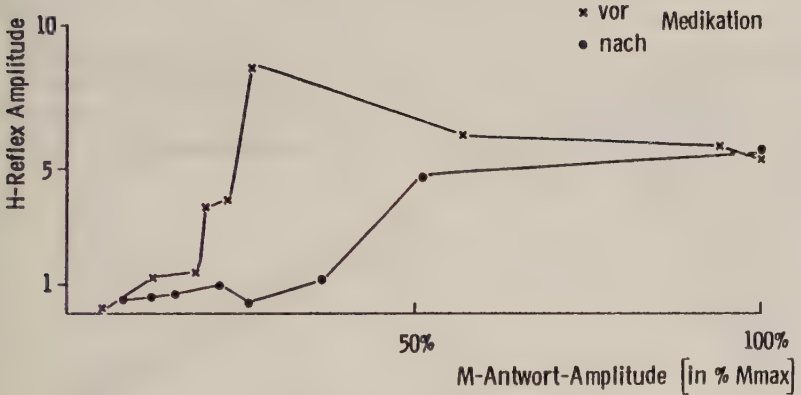


Abb. 7a Beeinflussung der H-Reflexamplitude durch das Zimtsäurepräparat (LCB 29) bei einem Patienten mit spastischer Lähmung

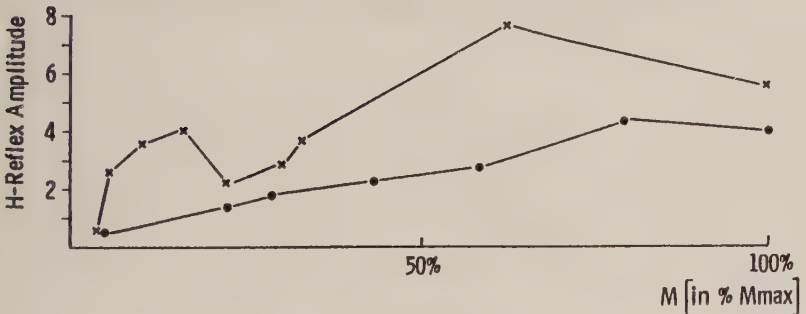


Abb. 7b Beeinflussung der H-Reflexamplitude durch LCB 29 bei einem Patienten mit spastischer Lähmung

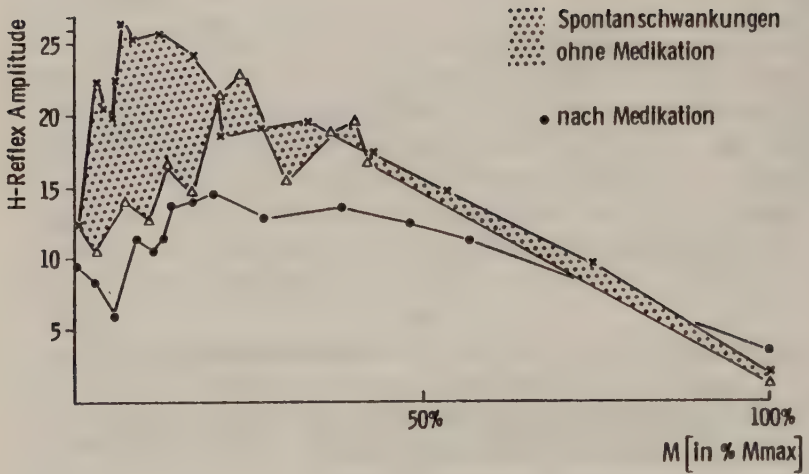


Abb. 7c Beeinflussung der H-Reflexamplitude durch LCB 29 bei einem Patienten mit spastischer Lähmung. Zusätzliche Darstellung der Spontanschwankungen ohne Medikation im schraffierten Bereich.

Die Abbildungen 7a/b/c zeigen Kurvenverläufe von einigen mit LCB 29 eingestellten Patienten.

Bei drei Fällen mit traumatischer Querschnittslähmung (HWK 5, HWK 6, BWK 5) und einem Myelitisfall konnte die Vergleichsmessung nicht durchgeführt werden, da die durch die Spastik bedingten Beschwerden unter der Gabe von LCB 29 so stark zunahmen, daß sie sofort wieder auf ihr vorheriges Präparat eingestellt werden mußten.

2. Lioresal

Bei 9 Patienten mit spastischer Symptomatik (teilweise wurden die Patienten innerhalb eines längeren Zeitraums mit verschiedenen Medikamenten behandelt, so daß Überschneidungen im Patientengut vorkamen) untersuchten wir das H-Reflexverhalten vor und eine Woche nach oraler Gabe des schon länger im Handel befindlichen Myotonolytikums Lioresal (β -p-Chlorphenyl-gamma-aminobuttersäure). Das Medikament wurde in einer Dosierung von 100 mg pro Tag verabreicht. Die jeweils maximale H-Reflexamplitude fanden wir bei 7 Patienten nach der Therapie niedriger vor, bei dem Patienten mit der Tetraspastik unklarer Genese (Pat. Nr. 9 in Tab. 3a) war sie höher als vor der Therapie, bei einem Patienten mit einer HWK-5-Fraktur nahezu unverändert (Pat. Nr. 1 in Tab. 3a). Die H-Reflexamplituden sind in Millivolt angegeben in Tabelle 3a.

Bei der Kurvenauswertung, also nach dem Auftragen der je nach Reizintensität unterschiedlich hohen H-Reflexamplituden gegen die jeweiligen M-Antworten, erhielten wir in 6 Fällen eine Amplitudenverminderung, in 2 Fällen, einer Patientin mit HWK-5-Fraktur (Pat. Nr. 2 in Tab. 3b) und einem Patient mit BWK-9-Fraktur (Pat. Nr. 6 in Tab. 3b), eine Amplitudenerhöhung und in einem Fall, einer HWK-5-Fraktur (Pat. Nr. 3 in Tab. 3b), keine Veränderung der Amplitude durch die Medikamentengabe. Abb. 8a und 8b zeigen die Kurven von zwei Patienten mit BWK-5- bzw. HWK-6-Fraktur.

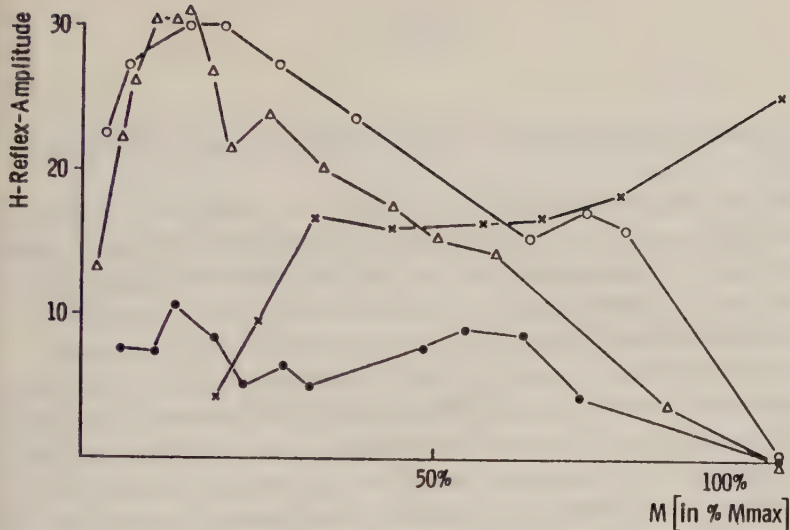


Abb. 8a Beeinflussung der H-Reflexamplitude durch ein Gamma-aminobuttersäurederivat (Lioresal) bei einem Patienten mit spastischer Lähmung.

xxx Reflexamplituden vor der Medikation
 ΔΔΔ zur Verdeutlichung der Reflexpotential-
 ooo schwankungen ohne Medikation.
 ●●● Reflexamplitude nach Medikation mit
 Lioresal.

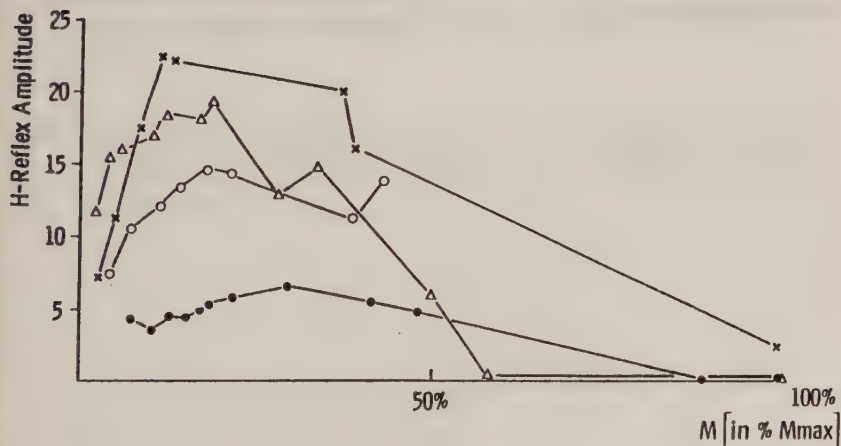


Abb. 8b Beeinflussung der H-Reflexamplitude durch Lioresal bei einem Patienten mit spastischer Lähmung
 Zeichenerklärung siehe Abb. 8a.

IV. Amplitudenschwankungen des H-Reflexes ohne Medikation

Wie auf den Abbildungen 7b und 8a/b zu sehen ist, erhielten wir eine beträchtliche Schwankungsbreite der H-Reflexamplituden ohne Medikation an ein und demselben Patienten, wenn wir zu verschiedenen Zeiten ableiteten. Diesen Schwankungsbereich der Reflexamplitude ermittelten wir bei 9 Patienten, indem wir vor Tablettengabe 2 - 3 Messungen unter verschiedenen Bedingungen durchführten. Die 1. Messung erfolgte vor dem Frühstück gegen 7.30 Uhr, bevor der Patient aufgestanden war, die 2. Messung nach Durchbewegung und direkt nach der Krankengymnastik gegen 11 Uhr, die 3. Messung, bei 6 Patienten, 90 Minuten nach der Krankengymnastik. Wir stellten dabei eine so erhebliche Schwankungsbreite fest, daß bei 4 der 7 anschließend medikamentös behandelten Fälle der Abstand zwischen der "Leerkurve" mit den höchsten und der "Leerkurve" mit den niedrigsten Amplitudenwerten größer war als der Abstand zwischen niedrigster Kurve und der Kurve nach Medikation, in diesem Falle Lioresal. Abbildung 9 zeigt dies an einem Reflexniveau-Beispiel eines Patienten mit HWK-5-Fraktur.

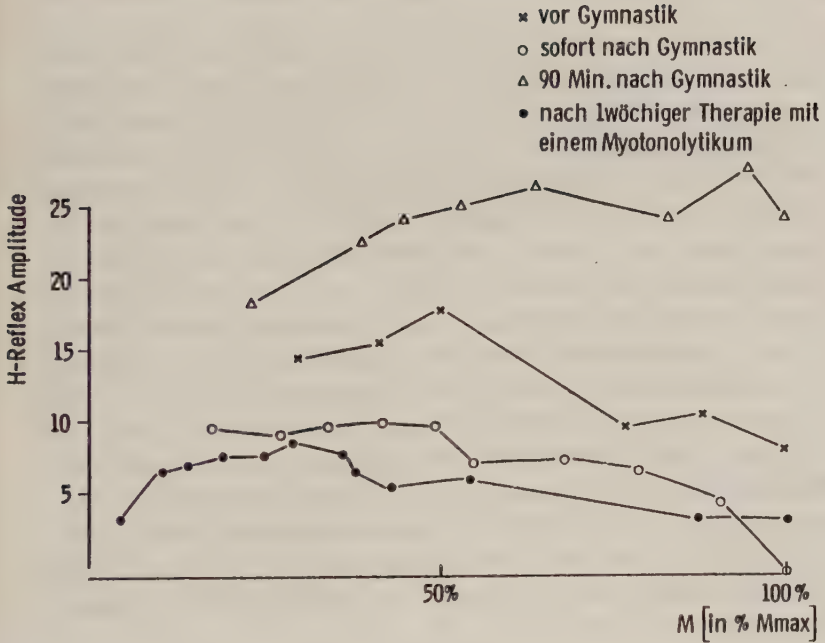


Abb. 9 H-Reflexpotentiale, erhalten bei Ableitung vor und nach Gymnastik nach der Bobath-Methode, sowie nach Liorezal bei einem Patienten mit spastischer Lähmung

V. Amplitudenveränderung durch Krankengymnastik nach der BOBATH-Methode

Aufgrund der unter IV. genannten Ergebnisse versuchten wir einen Zusammenhang zwischen der Reflexamplitude und der Krankengymnastik (nach der BOBATH-Methode) herzustellen. Aufgrund klinischer Erfahrungswerte ist es nicht verwunderlich, daß alle untersuchten Patienten (9 Fälle) nach den krankengymnastischen Übungen subjektiv eine Besserung ihrer durch die Spastik bedingten Beschwerden empfanden. Auswirkungen der Krankengymnastik auf die jeweils maximale H-Reflexamplitude im Sinne einer Reduktion konnten wir bei 6 der 9 untersuchten Patienten feststellen. In 3 Fällen: einem Patienten mit einer HWK-5-Fraktur (Pat. Nr. 1 in Tab. 4a) und einer Patientin mit einer BWK-5-Fraktur (Pat. Nr. 5 in Tab. 4a) sowie einer Patientin mit einer Multiplen Sklerose (Pat. Nr. 8 in Tab. 4a) beobachteten wir eine Amplitudenerhöhung. Bei der Kurvenauswertung fanden wir in 6 Fällen eine Amplitudenreduktion, wie sie Abb. 10 mit einem Beispiel einer Patientin mit HWK-6-Fraktur veranschaulicht.

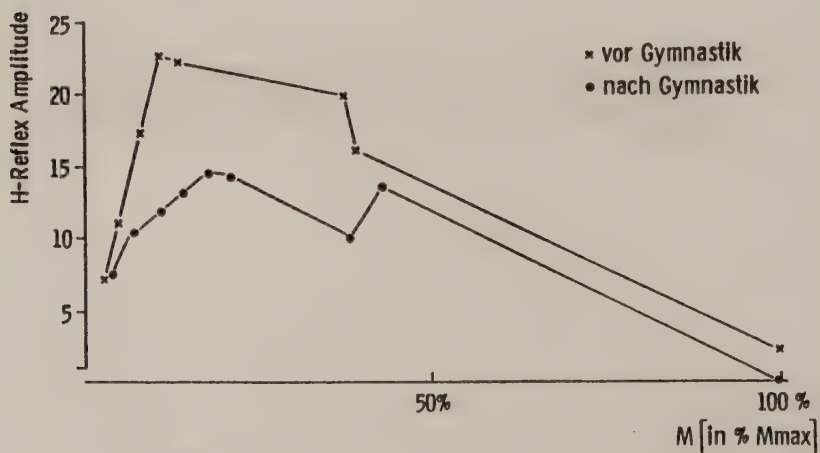


Abb. 10 H-Reflexamplituden bei einem Patienten mit spastischer Parese in Abhängigkeit von der Gymnastik (Bobath-Methode).

Bei einer Patientin mit BWK-5-Fraktur (Pat. Nr. 5 in Tab. 4b) stellten wir eine Erhöhung, bei zwei Patientinnen mit Multipler Sklerose (Pat. Nr. 8 in Tab. 4b) bzw. Myelitis (Pat. Nr. 7 in Tab. 4b) keine Veränderung der Reflexamplitude fest. Bei 6 Patienten wurde noch eine 3. Messung 90 Minuten nach der Krankengymnastik durchgeführt. Es zeigte sich dabei, daß die Reflexamplitude in 3 Fällen zu diesem Zeitpunkt höher als direkt nach der Gymnastik aber niedriger als am Morgen vor der Gymnastik war (siehe auch Abb. 8b).

D. Diskussion

Grundsätzlich läßt sich die Steigerung der phasischen und tonischen Muskeldehnungsreflexe des Spastikers mit einer primären Erregbarkeitssteigerung der Alpha-Motoneurone (Alpha-Spastik) oder durch eine Empfindlichkeitssteigerung der Muskelspindeln (Gamma-Spastik) als Folge einer verstärkten Fusimotorenaktivität erklären.

Für die palliogenetische Bedeutung der gesteigerten Fusimotorenaktivität sprechen: Die erhebliche Reduktion der Spastik der supracolliculär decerebrierten Katze durch Hinterwurzel durchschneidung (49) und durch Procainblockade der fusimotorischen Fasern (19).

Hinterwurzel durchschneidung (12) bzw. Procainblockade (48) bewirken auch beim Menschen eine Reduktion der Spastik. Bildet man einen Quotienten aus H-Reflexamplituden und der durch rasche mechanische Muskeldehnung ausgelösten Reflexantwort, so ist dieser beim Spastiker kleiner als bei Normalpersonen (10). Dies läßt sich nur durch eine durch gesteigerten Fusimotorentonus erhöhte Spindelempfindlichkeit erklären (10).

Erhöhte Spindelempfindlichkeit beim Spastiker glaubten SZUMSKI (1974) durch Einzelfaserregistrierung der Spindelafferenzen nachweisen zu können (53). SZUMSKIs Befunde und Schlußfolgerungen stehen jedoch im Widerspruch zu denen von HAGBARTH (1973/1975), der mit gleicher Methodik keine Erhöhung dynamischer Spindelempfindlichkeit fand (18). Dem entspricht das Ergebnis der Untersuchungen MELTZERS (1963), der beim spastischen Affen keine vermehrten Spindelafferenzen nachweisen konnte (43).

Für eine erhöhte Erregung oder Erregbarkeit der Alpha-motoneurone als Ursache der Spastik sprechen neben den letztgenannten negativen Befunden der positive Befund einer erhöhten H-Reflexamplitude beim Spastiker (1/10/26).

Eine weitere Stütze der Alpha-Spastik-Hypothese bilden unsere Ergebnisse, die wie diejenigen UPTONs (55) sowie MAYERs and MADsLEYs (40) zeigen, daß beim Spastiker der H-reflexogene Bereich auch Muskelgruppen einschließt, an denen beim Normalen ohne Bahnungsstrategien kein H-Reflex auszulösen ist.

Amplitudenerhöhung und reflexogene Bereichsausdehnung des H-Reflexes lassen sich durch eine Übererregbarkeit enthemmter Alpha-Motoneurone oder durch einen verstärkten Erregungseinstrom nach Wegfall präsynaptischer descendierender Hemmechanismen erklären. Die beim Spastiker durch Läsion ausgefallenen Hemmechanismen könnten der bei der Katze nachgewiesenen cortico-bulbospinalen Hemmbahn entsprechen (15/36).

Die Beeinflussung der H-Reflexerregbarkeit durch Neuropharmaka wurde von LEVY (30) 1962 bei Untersuchungen an normalen Versuchspersonen gefunden. Er stellte eine Reduktion des H-Reflexpotentials nach parenteraler Gabe hoher Dosen von Phenhytoid fest. Gleichzeitig beobachtete er eine Abnahme des Achillessehnenreflexes.

Die intravenöse Applikation von Chlorpromazin, Diazepam und Reserpin führt nach Untersuchungen von J. STERN (51) zu deutlich herabgesetzten H-Reflexen bei neurologisch unauffälligen Probanden.

Unter Anwendung des H/M-Amplitudenquotienten nach ANGEL und HOFFMANN (1) stellte MATTHEWS (39) nach parenteraler Gabe von Diazepam und Chlorproethazine bei 10 spastischen Patienten, die auf diese Medikamente im Sinne einer Reduktion der Spastik reagierten, folgendes fest: 6 dieser Patienten zeigten einen leichten bis deutlichen Rückgang des H/M-Verhältnisses, in 4 Fällen blieb das Verhältnis gleich, obwohl die spastischen Symptome vermindert auftraten.

Bei unseren Untersuchungen an spastischen Patienten testeten wir die Beeinflussung der von distal (M. flexor hallucis brevis) abgeleiteten H-Reflexe durch das Myotonolytikum

Lioresal (Firma CIBA-GEIGY). In unserem oben erklärten H zu M Amplitudendiagramm fanden wir in 6 von 9 untersuchten Fällen eine Amplitudenverminderung nach oraler Gabe des Gaba-Derivates, in 2 Fällen eine Amplitudenerhöhung und in einem Fall keine Veränderung.

Die Hemmung der monosynaptischen Reflexübertragung durch das damals noch im Versuchsstadium befindliche Gamma-Aminobuttersäurederivat, das heutige Lioresal, beobachtete ZSCHOCKE 1965 (56) an 20 Patienten mit spastischen Störungen durch Ableitung der H-Reflexe. Er stellte in 3 Fällen eine stufenweise Abnahme der Reflexamplitude nach 2,4 bzw. 6 Therapietagen fest.

BIRKMEIER (34) fand 30 Minuten nach parenteraler Gabe des gleichen Präparats eine um ein Drittel reduzierte H-Reflexamplitude bei 10 Patienten mit spastischer Paraplegie. E. KNUTSSON beobachtete bei 4 von 6 spastischen Patienten nach Lioresal eine Verminderung des Achillessehnenreflexes, jedoch nur bei einem Patienten eine Abnahme der H-Reflexamplitude (23).

BERGAMINI, BRIGNOLIO und andere (3) untersuchten die Wirkung von Lioresal anhand des H-Reflexes sowie kinetometrischer Aufzeichnungen an 10 spastischen Patienten. Mit der H-Reflexableitung wollten sie Aufschluß über den Erregbarkeitsverlauf der Motoneurone als Reaktion auf einen doppelten Stimulus erhalten. Bei 4 Patienten wurde durch die Medikation die Hemmungsphase deutlich, bei 2 Patienten etwas verlängert. Diese durch Lioresal erzielte Verlängerung der Refraktärphase des Reflexes ging mit einer Verbesserung der kinetometrisch erfaßbaren Leistungsfähigkeit einher. Bei 40 % der Patienten konnte durch das Präparat kein erkennbarer Effekt auf die H-Reflexamplitude erzielt werden.

Zur Erklärung des Wirkungsmechanismus von Lioresal könnte die Strukturanalogie zur Gamma-Aminobuttersäure (GABA) und damit eine Imitation der Wirkung dieser Substanz im Rückenmark herangezogen werden.

GABA läßt sich biochemisch in beträchtlicher Menge im Rückenmark nachweisen (2). Bei iontophoretischer Applikation führt es zu einer Hyperpolarisation spinaler Moto- und Interneurone. Diese postsynaptische Hemmwirkung wird jedoch im Gegensatz zu derjenigen von Glycin und im Gegensatz zu der durch elektrische Reizung hemmender Afferenzen ausgelösten IPSP nicht durch Strychnin blockiert.

Demnach entspricht GABA nicht der Transmittersubstanz der intraspinalen postsynaptischen Hemmung. Eine Transmitterfunktion im Rahmen der intraspinalen präsynaptischen Hemmung wird jedoch als wahrscheinlich erachtet, da sowohl die intraspinale präsynaptische Hemmung als auch die spinale Hemmwirkung von GABA durch Bicucullin blockiert werden (7/31).

In Analogie zur GABA-Wirkung könnte Lioresal den präsynaptisch enthemmten afferenten Einstrom und damit die Übererregung der Motoneurone, den gesteigerten H-Reflex und die Spastik mindern.

Bei der Prüfung eines anderen Myotonolytikums, eines Strychninantagonisten mit dem Versuchsnamen LCB 29 (Firma Roland) an 12 anderen spastischen Patienten, beobachteten wir nach einwöchiger oraler Gabe bei 9 Patienten eine Amplitudenreduktion, bei zweien eine Erhöhung und bei einem eine gleichbleibende Amplitude in dem H zu M Amplitudendiagramm.

ROJL und Mitarbeiter (46) fanden bei Experimenten mit Pavianen, deren Reflexbeeinflussung laut einer früheren Arbeit der gleichen Autoren (47) mit der von Menschen vergleichbar ist, nach parenteraler Gabe von LCB 29 eine nicht signifikante Verminderung der H-Reflexamplitude und einen Erregbarkeitszyklus, der innerhalb der Schwankungen der Kontrolluntersuchungen lag. Zusammen mit anderen

Autoren, z.B. J. CADILHAC (5), der 13 Patienten mit spastischen Lähmungen vor und nach Medikation untersuchte, beobachteten sie auch bei den Sehnenreflexen keine wesentlichen Veränderungen durch LCB 29. Deutlich wurden dagegen die polysynaptischen Reizbeantwortungen unterdrückt.

CHANELET (6) kam zu ähnlichen Ergebnissen aufgrund von Untersuchungen an der sogenannten Spinalkatze. Er führte Mikroinjektionen von LCB 29 mittels stereotaktischer Lagebestimmung durch und fand ebenfalls eine starke Verminderung der reflexerzeugenden Wirksamkeit von Hautafferenzen. Der monosynaptische Reflexbogen wurde selbst bei direkter Injektion in motorische Neuronenkerne nicht beeinflusst. Der Strychninantagonismus des Zimtsäurederivates weist auf einen möglichen Angriffspunkt dieser Substanz am Glycinreceptor der postsynaptischen intraspinalen Hemmung hin (III).

Obwohl wir die in manchen Fällen verschiedenen Reizschwellen der afferenten und efferenten Fasern im H zu M-Amplitudendiagramm berücksichtigten, brachten die Schwankungen der H-Reflexamplitude beim Vergleich der Wirksamkeit beider Medikamente große Schwierigkeiten mit sich. Die mannigfaltigen Beeinflussungsmöglichkeiten des H-Reflexpotentials wurden schon von MAGLADERY (34) und FAILLARD (44) beschrieben. Förderung des Potentials findet statt bei leichter aktiver Kontraktion sowie bei passiver Streckung des Ableitemuskels (1). Dagegen wird es gehemmt durch passive Verkürzung des Ableitemuskels (1) und durch aktive Kontraktion der antagonistischen Muskeln (34). Neben diesen Unterschieden im Muskeltonus, die von peripher her die zentrale Erregbarkeit verändern können (52), spielen tageszeitliche Schwankungen und verschieden große Bewegungsleistungen vor der Ableitung eine Rolle. Wir fanden an Hand von mehreren innerhalb von 6 Stunden durchgeführten H-Reflexableitungen an 9 Patienten mit spastischen Lähmungen ohne medikamentöse Beeinflussung eine erhebliche Schwankungsbreite der Reflexamplitude. Die

zweite Messung, die jeweils direkt nach BOBATH-Gymnastik durchgeführt wurde, zeigte in 6 der 9 Fälle ein niedrigeres Reflexniveau im H zu M-Amplitudendiagramm im Vergleich zur ersten Messung, die vor dem Aufstehen stattgefunden hatte. Die dritte Messung, 90 Minuten nach der Krankengymnastik, erbrachte bei der Hälfte der Patienten wieder ein höheres Reflexniveau. Dieses lag allerdings noch unter dem der ersten Ableitung.

Die starken Reflexamplitudenunterschiede, die wir an ein und demselben Patienten innerhalb weniger Stunden nur in Abhängigkeit von krankengymnastischer Therapie und unterschiedlicher Tageszeiten erhielten, zeigen, wie unsicher ein Vergleich des Reflexniveaus vor und nach Medikamenteneinnahme ist. Die H-Reflexamplitude hängt zudem nicht nur vom Kontraktionsgrad und dem Tonus des Ableitemuskels, sondern natürlich auch von der Elektrodenplatzierung und der Hautfeuchtigkeit ab (1). Am schwierigsten ist die Veränderung des Reflexniveaus durch psychische Alteration und geistige Tätigkeit zu beurteilen (28).

Gegen die Vergleichbarkeit der bei verschiedenen Patienten erhaltenen H-Reflexamplituden sprechen:

1. die biologischen Variationen in den Erregbarkeitsschwellen der verschiedenen Faserspektren,
2. die Variationen der physiologischen Relation von efferenten motorischen zu afferenten Ia-Fasern und
3. die unterschiedlichen Leitgeschwindigkeiten wegen der damit verbundenen unterschiedlichen Synchronisation.

Die ersten beiden Fehlermöglichkeiten wurden im H zu M-Amplitudendiagramm weitgehend berücksichtigt. Selbst wenn man auch die dritte Fehlermöglichkeit, die unterschiedlichen Leitgeschwindigkeiten, mit Hilfe einer vorausgehenden EMG-Untersuchung berücksichtigt, bleiben doch einige methodische Probleme bestehen, so die unphysiologisch synchrone Erregung der Muskelspindelafferenzen, die zahlreichen ortho-

und antidromen Nebeneffekte durch den elektrischen Reiz des peripheren gemischten Nerven und die rückwirkende Modifikation über die Gamma-Schleife. Zusätzlich ist eine reflektorische Aktivierung des Gamma-Systems durch kutane Reize wie Elektrodendruck und Stromstoß zu diskutieren (21), die nach GRANIT (16) über die Alpha-Gamma-Linkage die Alpha-Motoneuronenentladungen fördern könnte. Ein weiteres Problem stellt die Unterscheidung von H- und F-Potentialen dar. Durch die variable Form und die unterschiedliche Latenz kann die F-Welle in den meisten Fällen unterschieden werden. Bei der Auswertung unserer Potentiale beeinflusste sie die Ausmessung nur bei Patienten mit niedrigem H-Reflexniveau, da ansonsten das triphasische H-Reflexpotential selbst bei Überlagerung durch die F-wave, die meistens eine etwas kürzere Latenzzeit hatte, klar zu erkennen war. Daß eine klare Trennung nicht immer möglich ist, zeigen Untersuchungen von HAGBARTH (17), der vom Kleinfingerballen gesunder Erwachsener mittels Oberflächen-technik F-Potentiale ableiten konnte, die sich posttetanisch und während einer Willkürbewegung in H-Potentiale umwandelten. UPTON (55) hatte dies am M. abductor pollicis beobachtet, während FRA und BRIGNOLIO (13) in den Spätpotentialen des M. abductor hallucis umso mehr H-Komponenten neben den F-Wellen fanden je weiter proximal der Reiz gesetzt wurde. Eine exakte Trennung der beiden Potentiale gelang KROTT und JACOBI (24) am M. soleus nur durch intranervale Reizung.

Die Ausführungen über die große Schwankungsbreite des H-Reflexpotentials in Abhängigkeit von schwer bzw. überhaupt nicht zu kontrollierenden Parametern und die Notwendigkeit einer intranervalen Reizung zur sicheren Trennung der F- und H-Potentiale zeigen, daß bei der Anwendung der H-Reflexmessung zur Beurteilung der Erregbarkeit der Alpha-Motoneurone der Aufwand in keinem Verhältnis zur Aussagekraft steht. Zur Differenzierung klinisch latenter zentralnervöser Innervationsstörungen oder zur Schweregradeinteilung von spastischen Zuständen ist die H-Reflexmessung

nicht geeignet, da die H-Reflexamplitude nicht zuverlässig mit dem Grad der Spastik korreliert (37). Aufgrund unserer Untersuchungen können wir die Gegenüberstellung verschiedener H-Reflexamplitudenverläufe im H zu M-Amplitudendiagramm nur dann als wertvoll erachten, wenn vorher mehrere Potentialableitungen zur Festlegung der Spontanschwan- kungen ohne Medikation vorgenommen wurden.

E. Zusammenfassung

1. Bei insgesamt 22 Personen, 20 Patienten mit spastischen Lähmungen unterschiedlicher Genese und zwei neurologisch unauffälligen Versuchspersonen, leiteten wir nach elektrischer Reizung des N. tibialis post. am M. flexor hallucis brevis ein Spätpotential ab, das sich bei den spastischen Patienten als H-Reflex identifizieren ließ.
2. Bei den spastischen Patienten fanden wir H-Reflexamplituden bis zu 3,1 mV nach einer Latenz von 45 bis 50 msec.
3. Wir untersuchten die Auswirkungen verschiedener Myotonolytika, einem Zimtsäureamid (Versuchsname LCB 29) und einem GABA-Derivat (Lioresal) und beobachteten nach einwöchiger oraler Medikation in drei Viertel beziehungsweise zwei Drittel der Fälle eine Senkung des H-Reflexniveaus.
4. Auch im Anschluß an die Gymnastik nach BORATH war eine Reflexniveausenkung in zwei Drittel der Fälle festzustellen.
5. Um die erheblichen Schwankungen der H-Reflexamplitude abschätzen zu können, führten wir vor und nach Therapie mehrere Messungen über den Tag verteilt durch.

Tabelle 1

Jeweils maximale H-Reflexamplituden bei Patienten mit spastischen Syndromen unterschiedlicher Genese bei Reizung des N. tibialis post. und Ableitung vom M. flexor hallucis brevis:

(Angaben in mV)

1. BWK 5 Fraktur	w	3,1 mV
2. HWK 5 Fraktur	m	2,7 mV
3. HWK 6 Fraktur	w	2,3 mV
4. BWK 9 Fraktur	m	1,6 mV
5. Myelitis	w	1,4 mV
6. HWK 5 Fraktur	m	1,1 mV
7. funik. Myel.	w	1,1 mV
8. Tetraspastik	m	1,1 mV
9. ALS	m	1,0 mV
10. cerv. Myelop.	m	0,9 mV
11. LWK 1 Fraktur	w	0,8 mV
12. ALS	w	0,8 mV
13. HWK 5 Fraktur	w	0,7 mV
14. Myel	w	0,7 mV
15. MS	w	0,6 mV
16. HWK 7 Fraktur	m	0,5 mV
17. Angeb. Tetrasp.	m	0,5 mV
18. Kyphoskol.	w	0,3 mV
19. SHT vor 4 Monaten	w	0,3 mV
20. MS	w	0,23 mV

Tabelle 2a

Änderung der maximalen H-Reflexamplitude durch einwöchige
LCB 29 Medikation:
(Angaben in mV)

1.	190758	HWK 5 Fraktur	m	2,7	1,5
2.	050653	HWK 7 Fraktur	m	0,5	0,4
3.	030454	BWK 9 Fraktur	m	1,6	1,1
4.	150251	LWK 1 Fraktur	w	0,8	0,6
5.	101050	SHT	w	0,25	0,3
6.	040797	cerv. Myel.	m	0,9	0,6
7.	220322	Kyph.skäl.	w	0,3	0,4
8.	020613	funik. Myel.	w	1,1	0,2
9.	020123	ALS	w	0,8	0,4
10.	190515	MS	w	0,6	0,3
11.	140920	MS	w	0,23	0,06
12.	070812	angeb. Tetrasp.	m	0,5	0,4

Tabelle 2b

H-Reflexamplitudenveränderungen im H/M-Amplituden-
diagramm bei Patienten mit spastischen Lähmungen nach
einwöchiger Therapie mit LCB 29.

					Amplitudenveränderungen:
1.	190758	HWK 5 Fraktur	m	A. Rückg.	+
2.	050653	HWK 7 Fraktur	m	A. Erhöhung	-
3.	030454	BWK 9 Fraktur	m	A. Rückg.	+
4.	150351	BWK 1 Fraktur	w	A. Rückg.	+
5.	101050	SHT	w	keine Veränd.	± 0
6.	040797	cerv. Myel.	m	A. Rückg.	+
7.	220323	Kyphoskol.	w	A. Erhöhung	-
8.	020613	funik. Myel	w	A. Rückg.	+
9.	020123	ALS	w	A. Rückg.	+
10.	190525	MS	w	A. Rückg.	+
11.	140920	MS	w	A. Rückg.	+
12.	070812	angeb. Tetrasp.	m	A. Rückg.	+

Tabelle 3a

Änderung der max. H-Reflexamplitude durch einwöchige
Lioresal Medikation:
(Angaben in mV)

1.	030651	HWK 5 Fraktur	m	1,1	1,0
2.	090636	HWK 5 Fraktur	w	0,7	0,5
3.	290738	HWK 5 Fraktur	m	2,7	1,0
4.	120631	HWK 6 Fraktur	w	2,3	0,8
5.	011149	BWK 5 Fraktur	w	1,8	0,8
6.	030454	BWK 9 Fraktur	m	1,6	1,0
7.	141041	Myelitis	w	1,4	0,4
8.	150938	Myelitis	w	0,7	0,3
9.	131126	Tetraspastik	m	1,1	1,6

Tabelle 3b

H-Reflexamplitudenveränderungen im H/M-Amplitudendiagramm
bei Patienten mit spastischen Lähmungen nach einwöchiger
Therapie mit Lioresal

					Amplitudenveränderungen:
1.	030651	HWK 5 Fraktur	m	A. Rückg.	+
2.	090636	HWK 5 Fraktur	w	A. Erhöhung	-
3.	290738	HWK 5 Fraktur	m	keine Veränd.	$\pm$ 0
4.	120631	HWK 6 Fraktur	w	A. Rückg.	++
5.	011149	BWK 5 Fraktur	w	A. Rückg.	++
6.	030454	BWK 9 Fraktur	m	A. Erhöhung	-
7.	141041	Myelitis	w	A. Rückg.	+
8.	150938	Myelitis	w	A. Rückg.	++
9.	131126	Tetraspastik	m	A. Rückg.	+

Tabelle 4a

Änderung der max. H-Reflexamplitude durch Krankengymnastik
nach der BOBATH-Methode

(Angaben in mV)

1.	030651	HWK 5 Fraktur	m	0,7	1,0
2.	090636	HWK 5 Fraktur	w	0,7	0,5
3.	290738	HWK 5 Fraktur	m	2,7	2,3
4.	120631	HWK 6 Fraktur	w	2,3	1,4
5.	011149	BWK 5 Fraktur	w	0,6	1,8
6.	141041	Myelitis	w	1,4	0,6
7.	150938	Myelitis	w	0,7	0,4
8.	190515	MS	w	0,4	0,5
9.	160632	ALS	m	1,0	0,4

Tabelle 4b

H-Reflexamplitudenveränderungen im H/M-Amplitudendiagramm
bei Patienten mit spastischen Lähmungen nach Krankengymnastik (nach der BODATH-Methode)

					Amplitudenveränderungen:
1.	030651	HWK 5 Fraktur	m	A. Rückg.	+
2.	090636	HWK 5 Fraktur	w	A. Rückg.	(+)
3.	290738	HWK 5 Fraktur	m	A. Rückg.	(+)
4.	120631	HWK 6 Fraktur	w	A. Rückg.	+
5.	011149	BWK 6 Fraktur	w	A. Erhöhung	-
6.	141041	Myelitis	w	A. Rückg.	++
7.	150938	Myelitis	w	keine Veränd.	$\pm$ 0
8.	190515	MS	w	keine Veränd.	$\pm$ 0
9.	160632	ALS	m	A. Rückg.	+

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. M. Straschill, Herrn Prof. Dr. H. Schliack sowie Frau Dr. B. Thiele für Anregungen und Unterstützung der vorliegenden Arbeit danken.

Grundlagenliteratur

I. Elektromyographie, Lehrbuch und Atlas

H.C. Hopf und Struppler

G. Thieme Verlag Stuttgart 1974

II. Aspekte der Muskelspastik

W. Birkemeyer

Verlag H. Huber 1972

III. Sensomotorik

J. Haase, H.D. Henatsch, R. Jung, P. Strata,

U. Thoden

Physiologie des Menschen Band 14

Urban U. Schwarzenberg 1976

IV. Bobath B.

Die Hemiplegie Erwachsener; Befunderhebung,
Beurteilung und Behandlung

G. Thieme Verlag 1973

Literaturverzeichnis
=====

1. Angel R.W. and Hoffmann W.W.
The H-Reflex in normal, spastic and rigid subjects.
Arch. Neurol. (Chic.) 8, 591 ff (1963)
2. Aprison M.H. and R. Wermann
A combined neurochemical and neurophysiological approach
to identifikation of central nervous system transmitters.
Neuroscienses Research I, 1968
3. Bergamini L., F. Brignolio, R. Fariello
Elektromyographische (H-Reflex) und kinetometrische
Studien über die antispastische Wirkung von Ciba 34' 647-Ba
In: Aspekte der Muskelpastik W. Birkmeyer
Verlag K. Huber; 1972, 173 ff
4. Birkmeyer W., W. Danielczyk und G. Weiler
Zur Objektivierung des myotonolytischen Effektes
eines Aminosäurederivates (Ciba 34'647-Ba)
Wiener Medizin. Wochenschrift 1 1967 S. 7 ff.
5. Cadilhac J., Dapres G.
Controlle elektromyographique des effets d'un myorelaxant:
Ie "LCB 29" dans les hypertonies pyramidales.
Revue EEG, Paris 1972, Tome 2n°, S. 153 ff
6. Chanelet J. und Lonchamp F.
Auswirkungen von Mikroinjektionen von LCB 29 in das
Rückenmark der Spinalkatze auf die spontane und reflek-
torische segmentäre motorische Aktivität.
Zitiert in: Nouveaux traitements de la spasticity
Exp. scientif. Francaise 1974

7. Curtis D.R., Duggan A.F.W. Felix, G. Johnston A.R.
Bicucullin, an antagonist of Gaba and synaptic .
inhibition in the spinal cord of the cat.
Brain Res., 32, 69-96 (1971)
8. Dawson G.D. and Merton P.A.
Recurrent discharges from motoneurons
10. Intern. Congr. Physiol. Brüssel, Abstr. Comm.
S. 221 ff
9. Diamantopoulos E. and M.M. Gassel
Electrically induced monosynaptic reflexes in man
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1965, 28, 496-502
10. Dietrichson P.
Phasic ankle reflex in spasticity and parkinsonian
rigidity.
Acta neurol. scandinav. 47, 22-51. 1971
11. Ernst K., Cammann R.J.
Untersuchungen über die Erregbarkeitskurve des
Tricepssuraereflezes beim spastischen Syndrom
Psychiat., Neurol., med. Psychol. 23 (1971) 497-502
12. Förster O.
Über eine neue operative Methode der Behandlung
spastischer Lähmung mittels Resektion hinterer
Rückenmarkswurzeln
Z. orthop.-. Chir. 22.203 ff (1908)
13. Fra L. and F. Brignolio
F and H responses elicited from muscle of the lower
limb in normal subjects
J. neurol. Sciences 7, 251-261 (1968)

14. Gassel M.M., Wiesendanger M.:
Recurrent and Reflex discharges in plantar muscles
of the cat.
Acta physiol. scand. 65 (1965) 138-142
15. Gillies J.D. and Burke D.J. and Lance J.W.
Supraspinal control of tonic vibration reflex
J. Neurophysiol. 34 (1971) S. 302 ff
16. Granit R.:
The basis of motor control
Academic Press, London/New York 1970
17. Hagbarth K.E.
Post-tetanic potentiation of myotatic reflexes
in man
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 25, 1-10 (1962)
18. Hagbarth K.E., Wallin G. and Löfstedt L.
Muscle spindle activity in man during voluntary fast
alternating movements
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 38, 625-635 (1975)
19. Henatsch, H.D., D.H. Ingvar
Chlorpromazin und Spastizität. Eine experimentelle
elektrophysiologische Untersuchung
Arch. Psychiat. Zt. Neurol. 195 (1956) 77-93
20. Hoffmann P..
Über die Beziehungen der Sehnenreflexe zur willkür-
lichen Bewegung und zum Tonus (1918)
Z. Biol. 1968 351-370
21. Hunt, G.C., Paintal A.S.:
Spinal reflex regulation of fusimotor neurones
J. Physiol. (London) 143 (1958) 195-212

22. Ishikawa, K., Ott K., Porter R.W., Stuart D:
Low frequency depression of H-wave in normal and
spinal man.
Exp. Neurol. 15 (1966) 140-156.

23. Knutsson E., U. Lindblom und A. Martensson
Die Wirkung eines GABA-Derivates auf phasische und
tonische Dehnungsreflexe bei spastischen Lähmungen.
In: Aspekte der Muskelspastik
W. Birkmeyer Verlag K. Huber (1972), 101 ff

24. Krott H.M. und Jacobi H.M.
H-Reflex und F-Welle im M. soleus des Menschen
Zeitschr. Neurol. 199, 332-343 (1971)

25. Lance J.W. and Mc Leod J.G.
A physiological approach to clinical neurology
Butterworth 1975 81 ff

26. Landau W.M., Clare M.H.
Fusimotor function Part IV; H-Reflex, tendon
jerk and reinforcement in hemiplegia.
Arch. neurol. (Chic.) 10, 128 (1964)

27. Leavitt L.A., Beasley W.C.
Clinical application of quantitative methods in
the study of spasticity
Clin. Pharmacol. Ther. 5 918-941 (1964)

28. Lehmann J.H., Tonagel J.
Veränderungen des H-Reflexes unter verschiedenen
physiologischen und pathologischen Bedingungen
In: 6. int. Congr. of Electroenceph and clin.
Neurophysiol. Vienna Sept. 1965 S. 639 ff

29. Leksell L.:
The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibers to skeletal muscle.
Acta physiol. scand. 10, Suppl. 31; (1945)
30. Levy R.
The effect of some Anticonvulsants on the Ankle Jerk Electroenceph. and clin. Neurophysiol. (1962)
Suppl. 22 101 ff
31. Levy, R.A., Anderson E.G.
The effect of bicuculline on primary afferent terminal excitability
Brain Res., 32, 261-265 (1971)
32. Liberson W.T.
Monosynaptic reflexes and their clinical significance
Part III Chapter 1 (1962)
Electroenceph. and clin. Neurophysiol. suppl. 22, 79 ff
33. Magladery J. W. Mc Dougal
Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man.
Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibers.
Bull. Johns. Hopk. Hosp. 86 (1950) 265-290
34. Magladery J.W., Porter W.E., Park A.M. and Teasdall R.D.:
Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man.
Bull. Johns Hopk. Hosp. (1951) 499-548
35. Magladery J.W.:
Some observations on spinal reflexes in man.
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 261 (1955) 302-321.

36. Magoun H.W. and Rhines R.
Spasticity: The stretch reflex and extrapyramidal systems
1947. Springfield, Thomas
37. Manovic Z.
Onekotorych methodologic polosenijach primenenija stimuljacinnoj electromiografii v. Klinike
In: Paraklicheskie metody issledovanija v nevrologicekoj
Klinike Moskau 1969
38. Matthews, B.H.C.:
Nerve endings in mammalian muscle.
J. Physiol. (Lond.) 78 (1933) 1-53
39. Matthews W.B.
Ratio of maximum H-reflex to maximum M-response as a measure of spasticity
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 29, 201 (1966)
40. Mayer R.F., Mawdsley C.:
Parameters of the H-Reflex in pathological states
6. Int. Congr. of Electroenceph. and clin. Neurophysiol. Viena Sept. 65, S. 635 ff
41. Mayer R.F. and Mawdsley C.
Studies in man and cat of the significance of the H-wave
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28, 201 (1965)
42. Mayer R.F., Feldmann R.G.:
Observations on the nature of the F-wave in man.
Neurology (Minneap.) 17 (1967) 147-156

43. Meltzer G.E.; Hunt R.S. and Landau W.M.
Fusimotor junction: III Spastic monkey
Arch. neurol. 9: 133-136 (1963)
44. Paillard J.
Reflexes et Regulations d' Origine Proprioceptive
chez l' Homme
Arnette Paris 1955 293 ff
45. Renshaw B.
Influence of discharge of motoneurons upon
excitation of neighbouring motoneurons
J. Neurophysiol. 4 167-183 (1941)
46. Roll J.P., Bonnet M., Hugon M.
Effets neuromusculaires et reflexogiques
dur LCB 29 chez le babouin normal
Uni. Provence (1972) (nicht veröffentlicht)
47. Roll J.P., Bonnet M. und Hugon M.
Der Pavian als Modell für die Untersuchung
der Rückenmarksreflexe.
New developments in EMG Band 3 1972
48. Rushworth, G.:
Modification of gamma system activity in man.
In: "The role of the gamma system in movement
and posture" (C.A. Swinyard, ed) pp. 48-70
New York: Assoc. for the aid of crippled
Children, 1968
49. Sherrington C.S.
Decerebrate rigidity and reflex coordination of
movements
J. Physiol. (Lond.) 22, 319 (1898)

50. Sherrington, C.S.
Correlation of reflexes and the principle of the
common path.
Brit. Ass. Rep. (1904), 728-741
51. Stern J., Mendell J. and K. Clark
H-Reflex suppression by thalamic stimulation
and drug administration.
J. Neurosurg. 29, 393-396 (1968)
52. Struppler A., Preuss R.:
Untersuchungen über periphere und zentrale Faktoren
der Eigenreflexerregbarkeit am Menschen mit Hilfe
des Jendrassik'schen Handgriffs.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 268 (1959) 425-343
53. Szumski A., Burg D., Struppler A. and Velho F.
Activity of muscle spindles during muscle twitch
and clonus in normal and spastic human subjects
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 37, 589-598 (1974)
54. Trontelj, J.V.:
A study of the F-wave by single fiber electromyographie
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 36, 951-959 (1973)
55. Upton A.R.M.
Potentiation of late responses evoked in muscles
during effort
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 34, 699-711 (1971)
56. Zschocke S., Brune G.
Klinische und elektromyographische Studien über die
Pharmakologische Beeinflussung der Spastik
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 71, 662 (1965)

Lebenslauf

Am 29.12.48 in Bayreuth geboren.

Vater: Dr. Kurt Dümlein, Arzt für Allgemein-
medizin in Mistelbach bei Bayreuth

Mutter: Thea Dümlein, geb. Ostheimer
Volksschullehrerin

Aufgewachsen zusammen mit meiner 2 Jahre älteren
Schwester in Mistelbach, einem 1200 Einwohner-Dorf
in der Nähe Bayreuths.

1955 - 59 4 Jahre Volksschule

1959 - 68 9 Jahre am humanistischen
Gymnasium in Bayreuth

1968 Abitur an dieser Schule
Zulassung zum Medizinstudium
an der FU Berlin

1969 Vorphysikum

1971 Physikum

1974/75 Staatsexamen

1975/76 Medizinalassistentenzeit

Seit dem 1.7.76 bin ich auf der neurologischen
Abteilung des Wenckebachkrankenhauses tätig.

Dissertationsdruck Fred Höpfner
Pestalozzistr. 106 (Faxe Heilbronn) 1 Berlin 12



312 88 85

313 81 98